

Radiactividad y daño genético

Alberto V. Miranda

25 mayo, 2014

Es sabido que la radiactividad produce efectos en el ADN. Pero ¿es preferible recibir la radiación de una bomba nuclear o la de un accidente como el de Chernobyl? ¿Se transmiten estas mutaciones de padres a hijos? Este artículo, profusamente documentado, aborda el tema.

Introducción

Desde el [proyecto Manhattan](#), desarrollado en Estados Unidos durante la 2ª Guerra Mundial y que condujo a la construcción de la primera bomba atómica, la elaboración de armamento nuclear no ha cesado. Se estima que en 2013 existían en todo el mundo unas 17000 cabezas nucleares, la mayoría en manos de Estados Unidos y la ex URSS, aunque el club nuclear, como es conocido, incorpora desde hace décadas a otros países como Francia, Gran Bretaña y Alemania en Europa, así como a países islámicos y del tercer mundo.

Aunque oficialmente su uso es meramente estratégico, tanto la incapacidad para un control eficaz del tráfico de plutonio - especialmente desde la caída de la URSS- como la posibilidad de accidentes, no garantizan una seguridad total. Aparte de sus efectos directos, tenemos asociados a este tipo de armamento otros mucho más difusos, peligrosos e incontrolables; uno de ellos es la [radiación ionizante \(RI\)](#). Ésta (radiación X, α , β , γ , neutrones) puede provenir de la misma explosión y de los restos vaporizados de la bomba.

Todo esto es reconocido por los militares, y de hecho existen bombas nucleares con gran cantidad de material radiactivo no fisionable cuya intención es, precisamente, convertir el entorno del lugar de la explosión en un desierto que pueda permanecer inhabitable miles de años. Pero no debemos quedarnos en la idea de que el armamento radiactivo se reduce a las bombas atómicas o los misiles nucleares; existen multitud de armas que hacen uso de material radiactivo. En la 1ª Guerra de Irak, los USA utilizaron [obuses de uranio activo](#) (disparados desde tanques) contra los irakíes. Las motivaciones para esto no son gratuitas. En esta barbarie interesa también incapacitar a la población y saturar los servicios sanitarios, para que así las consecuencias de un conflicto perduren durante décadas.

Unidades de Medida en la Acción Biológica de la Radiación Ionizante

No tiene sentido usar unidades clásicas como el [roentgen \(R\)](#), cantidad de radiación capaz de producir $1,61 \cdot 10^{15}$ pares de iones por kg de aire, equivalente a $0,00869 \text{Jkg}^{-1}$) puesto que lo que nos interesa es cuantificar la radiación absorbida; para ello se usan unidades como el [rad \(radiation absorbed dose = \$0.01 \text{Jkg}^{-1}\$ \)](#) últimamente desplazada por el [gray \(Gy\)](#), equivalente a una absorción de 1J por kg y por tanto, perteneciente al SI. El gray no acaba de ser útil puesto que cada tipo de radiación tiene su propio "peso específico biológico" que se compara con el de los rayos X. La unidad que lo tiene en cuenta es el [sievert \(Sv\)](#).

$$\text{(Dosis equivalente) Sv} = \text{Gy} \cdot \text{W} \text{ (peso específico biológico)}$$

La radiación β es prácticamente equivalente a la X, con lo que su $W=1$. Las partículas α , con mucho mayor poder ionizante, tienen $W=20$. Estos valores están en continua evolución y su valor cambia a medida que se conocen mejor los efectos de la RI.

Exposición total y homogénea del organismo	50mSv	LÍMITES ANUALES DE DOSIS PARA PROFESIONALES EXPUESTOS
Cristalino	150mSv	
Piel	500mSv	
Manos, antebrazos, tobillos, pies	500mSv	de acuerdo al Comité Internacional de Protección Radiológica
Otros órganos considerados individualmente	500mSv	

Efectos de la Radiación Ionizante sobre el DNA

La hipótesis más comúnmente aceptada sobre la genotoxicidad de la RI asume la formación de **ROS** (*reactive oxygen species*) en las células como consecuencia de reacciones radioquímicas. Serán daños de tipo oxidativo. Los procesos debidos a ROS más importantes en condiciones aeróbicas son los producidos por los radicales hidroxilo (OH·). Estos 'roban' un átomo de hidrógeno para dar un nuevo radical que captura O₂.

Estimaciones de eficiencia determinan que cada 1keV absorbido equivale a 27 OH·, de los cuales 6 reaccionan con las pentosas y el resto con las **bases del DNA**. Solamente de la timina se han obtenido 24 productos diferentes por irradiación en condiciones aeróbicas *in vitro*; en condiciones sin oxígeno podemos obtener muchas más especies, pero no deja de ser especulación frente a lo que ocurre en el interior de una célula.



Es perfectamente posible hacer ensayos *in vivo* sobre organismos de todo tipo, y los más interesantes serán los realizados sobre mamíferos. Bombardeando ratones con radiación y analizando posteriormente la **cromatina** de origen hepático, se encuentran las siguientes especies [Mori et al, 1993]:

- 5-hidroxi-5-metilhidantoína
- 5-hidroxicitosina
- 5-(hidroximetil)uracilo
- 4,6-diamino-5-formamidopirimidina
- 7,8-dihidro-8-oxoadenina
- 2-hidroxiadenina
- 2,6-diamino-4-hidroxi-5-formamidopirimidina
- timinaglicol
- 5,6-dihidroxiuracilo
- 7,8-dihidro-8-oxoguanina

La última especie nombrada, además de ser la producida en mayor cantidad, también es la más relevante en su mutagenicidad a través de **transversiones** GT [Loft y Poulsen, 1996].

Mutagenicidad y Carcinogenicidad de la Radiación Ionizante

Ya a los pocos meses del descubrimiento de los rayos X por Roentgen, fueron descritos efectos adversos derivados de su uso. Los operarios de los primeros fluoroscopios mostraban incidencia elevada de cáncer de piel. Más tarde se comprobó también una alta incidencia de casos de leucemia, así como el nacimiento de niños con severo retraso mental en mujeres que había recibido radioterapia pélvica durante el embarazo. Tanto la radioterapia como la fluoroscopia fueron habituales en el tratamiento de diversas patologías benignas hasta que en 1956 se prohibió el uso de estas técnicas en Estados Unidos y en Gran Bretaña.

Células expuestas a dosis crecientes de RI muestran consecuente inestabilidad genética, especialmente por mutaciones puntuales (principalmente **cambios de base**, **frameshifts** y **delecciones** minúsculas), delecciones (en relación variable respecto a las mutaciones puntuales y según el gen implicado [Hutchinson, 1993]) y **reordenamientos cromosómicos**, siendo estos últimos los más relevantes [Ward, 1995; Murnane, 1996; otros autores]. Modelos matemáticos de rotura de DNA fueron aplicados en estos casos, comprobando que el mecanismo de los reordenamientos no correspondían a una cinética puramente química; probablemente estén envueltos **programas epigenéticos** [Hutchinson, 1995].

Multitud de experimentos apoyan la hipótesis de que los casos de cáncer tras exposición a radiación son debidos a **mutación somática**. Sin embargo, a la hora de realizar los estudios nos encontramos frente a serias limitaciones y problemas.

La polémica sobre la carcinogenicidad de la RI empezó cuando comenzaron los estudios de los efectos de las bombas atómicas arrojadas el 6 y 9 de Agosto de 1945 sobre Hiroshima y Nagasaki. Los primeros artículos reflejaron la alta incidencia de cataratas (1949) y leucemia (1952). En 1956 se realizó el primer -y somero- análisis de [células germinales](#) de supervivientes, sin encontrar resultados anómalos. Tampoco se encontrarían más tarde en estudios relativos al sistema inmune (1968) y en otros estudios citogenéticos y/o bioquímicos durante los 80 [Miller, 1995].

Todos los experimentos llevados a cabo hasta 1986 sobre humanos sólo pudieron medir consecuencias a largo plazo. En ese año sucedió la [catástrofe de Chernobyl](#). Hasta entonces la comunidad científica se tuvo que conformar con el análisis de los supervivientes del bombardeo atómico de [Hiroshima y Nagasaki](#) y con la extrapolación de los datos referentes a animales de experimentación.

Gran parte de los estudios son de tipo epidemiológico: casos de mortalidad neonatal, defectos congénitos y supuestas enfermedades de origen hereditario pudieran haber sido causados por la RI. La puesta a punto de técnicas bioquímicas - que acabarán desbancando a las anteriores a medio plazo- precisa de un mejor conocimiento de la acción molecular de la RI [Schull, 1996]. Por otra parte, los diversos ensayos citogenéticos o bioquímicos no son fiables en su mayoría; asumen sin contraste experimental linealidad efecto/dosis. Otros no distinguen entre exposiciones intensas/cortas y débiles/prolongadas. En multitud de casos los resultados de distintos ensayos para una misma población divergen completamente [Nussbaum y Kohnlein, 1994].

Una vez expuestas las dificultades que conlleva el estudio en humanos de los efectos de la RI, veremos los casos de Japón y Chernobyl. Pero antes de abordarlos, una cuestión interesante.

¿Existe un Antídoto contra la Radiación Ionizante?

En un curioso experimento [Emerit et al, 1995] realizado en Armenia, se dió extractos de [Gingko biloba](#) (conteniendo flavonoides y terpenoides, antioxidantes) a 30 trabajadores expuestos a radiación. Parece ser que la exposición continua a RI fomenta la aparición en el plasma de factores [clastogénicos](#) que pueden permanecer en la sangre durante mucho tiempo (incluso décadas).

Los factores clastogénicos son de naturaleza poco clara y se detectan en el plasma de personas irradiadas o con exceso de producción de superóxidos por parte de su sistema inmunitario. Son detectables porque células cultivadas en presencia de estos factores muestran una tasa anormal de rotura de cromosomas y anomalías similares. Esta tasa está relacionada cuantitativamente con la cantidad de factores clastogénicos en la sangre [Michelson, 1982].

El tratamiento con [Gingko biloba](#) reduce a valores basales la presencia de esos elementos en el plasma. Es probable que los factores clastogénicos tengan relación con los efectos a largo plazo de la RI.

Hiroshima y Nagasaki

Todo el mundo ha oído hablar de estas ciudades y conoce más o menos la historia de su bombardeo; así que me limitaré a hablar de las consecuencias genéticas.

En 1947 se fundó la [ABCC](#) (*Atomic Bomb Casualty Commission*) que precedió a la [RERF](#) (*Radiation Effects Research Foundation*). Este organismo ha llevado a cabo durante medio siglo la mayor parte de experimentos relacionados con RI y cáncer. Sus estudios han involucrado a 120000 personas relacionadas con las explosiones de 1945. Sus conclusiones actuales [Kodama et al, 1996], expuestas brevemente, son:

- Leucemia y cáncer tienen incidencias mayores en la población expuesta a las bombas atómicas de Hiroshima y Nagasaki que en el resto de la población.
- Entre los supervivientes abundan especialmente las cataratas debidas a la radiación, el [hiperparatiroidismo](#), las anomalías en el crecimiento y desarrollo así como aberraciones cromosómicas.
- No hay efectos visibles ni daños genéticos en la descendencia de los supervivientes [Satoh, 1996].

¿Cómo se llegó a estas conclusiones? Los primeros resultados positivos respecto a la presencia de una tasa anormal de mutaciones se observó, casi 20 años después del bombardeo, en células somáticas de los supervivientes: [linfocitos](#) B y T, así como otras células del sistema inmune (excepto las [NK](#)) mostraban anomalías funcionales y cuantitativas. Estos estudios se llevaron a cabo tras observar una incidencia elevada, en las personas mencionadas, de enfermedades

autoinmunes (período 1958-87), infecciones bacterianas sistémicas (1954-67) y actividad anormal de [granulocitos](#) (1947-79). No se observó, sin embargo, relación con la dosis recibida [Akiyama, 1995].

¿Cómo se establece la relación dosis-efectos? A los supervivientes se les tenía asignado (según su posición el día de la explosión, etc...) la cantidad de dosis recibida, incluyendo también factores laborales y de otros tipos ajenos a la propia explosión. El problema de la relación dosis-efectos hacia necesario desarrollar nuevas técnicas para medir las anomalías en esta población. Por una parte, estas técnicas habrían de ser suficientemente sensibles, y por otra, establecer unos parámetros que pudieran medirse 30 y hasta 40 años después de la exposición. Reseñaremos algunos experimentos para ver algunas de las metodologías usadas:

La observación de [linfocitos T](#) sin receptor α o β en 203 supervivientes de Hiroshima determinó que esta mutación era más frecuente en hombres que en mujeres (y superior a la de la población no irradiada), pero en ningún caso hubo relación con la dosis recibida. Sin embargo se comprueba que este ensayo es ideal para exposiciones recientes [Kyoizumi, 1992].

El estudio -llevado a cabo de 1985 a 1987- de aneuploidías en linfocitos de 264 supervivientes que se encontraban en el útero en el momento de la explosión, condujo a unas observaciones muy interesantes [Otaiki et al, 1994]:

- La frecuencia de [aneuploidía](#) era significativamente mayor en esta población que en personas no expuestas.
- La aneuploidía relativa a autosomas dependía de su longitud, siendo más frecuente en cromosomas cortos.
- El cromosoma 21 y los sexuales mostraron mayor frecuencia de anomalías que el resto. Las mujeres mostraron mayor incidencia en el X que los hombres
- La pérdida cromosómica fue 5 veces más frecuente que la ganancia.
- No hubo correlación con la dosis, posiblemente por el factor tiempo.

Los cromosomas fueron observados por una técnica llamada [bandeo G](#). Estudios similares [Hakoda et al, 1988; Hirai et al, 1995] establecieron que la tasa de mutación del gen [HPRT](#) era estable en el tiempo y correlacionaba mejor con el número de aberraciones cromosómicas que con la dosis recibida. Según los autores, la relación entre dosis recibida y mutación en HPRT no es lo suficientemente buena como para establecer una biodosimetría de largo plazo.

El examen de la glucoporina A (GPA) en glóbulos rojos parece dar buenos resultados. 1226 supervivientes analizados mostraron una pequeña elevación en la tasa de mutación con la edad en el momento de la medición y con el número de cigarrillos fumados. Una vez eliminados estos factores, se comprobó que la tasa de mutación era ligeramente mayor en hombres que en mujeres y en Hiroshima respecto a Nagasaki, lo que venía confirmado por datos epidemiológicos sobre tumores. La correlación con la dosis era buena e independiente de sexo, edad o ciudad, y parece establecer la *doubling dose* para este [locus](#) GPA en 1.20Sv con un límite de detección en 0.24Sv [Akiyama et al, 1996].

Por otra parte, en este mismo experimento se observó que la correlación era mejor en personas que tenían historial de cáncer (previo o posterior al estudio) lo que parece apoyar la teoría de la mutación somática como origen del cáncer tras exposición a RI. Otro posible buen método de medición biológica de la exposición a grandes dosis de radiación a largo plazo parece ser el ratio S (proporción entre [translocaciones cromosómicas](#) completas e incompletas, resultado de la actividad clastogénica). La validez del ratio S es debida a que estas anomalías son muy estables en el tiempo independientemente de la dosis recibida. Este método sería el ideal una vez acabada de comprobar su validez [Lucas 1998].

El análisis de los supervivientes de Hiroshima y Nagasaki nos ha servido para estudiar los efectos genotóxicos del armamento atómico, aún con las limitaciones impuestas por el tiempo. El accidente Chernobyl nos da ahora la oportunidad de completar este estudio y resolver definitivamente la cuestión de la heredabilidad de las mutaciones provocadas por la radiación ionizante.

Chernobyl

El 26 de Abril de 1986 el cuarto reactor de la central nuclear de Chernobyl (Ukrania) comenzó a arder para ser finalmente extinguido por los 200000 [likvidators](#) (término ruso con el que se designa a las personas que intervinieron directamente en la catástrofe) catorce días después, recibiendo así una dosis media de 100mSv. Los que estuvieron expuestos a varios miles de mSv tardaron solamente unos días en morir y tuvieron que ser enterrados en ataúdes de plomo. Destino parecido sufrió el reactor, cuyo sarcófago de hormigón fue completado en Noviembre de ese año. Otras 800000

personas participaron en la limpieza – dentro de lo posible- de la zona afectada. Ucrania reconoce actualmente unos 100000 muertos dentro de su territorio a causa del accidente.

778 poblaciones fueron desalojadas, contabilizando casi 200000 personas desplazadas sin posibilidad de retorno. La zona prohibida abarca 4300km² y según los testimonios, ofrece un espectáculo dantesco, sobretodo por el alto nivel de anomalías genotípicas y fenotípicas en plantas[Sosrochyns'kyi et al,1996] y en los escasos animales supervivientes [Baker et al, 1996], aunque parece ser que el medioambiente se recupera rápidamente. La composición de los radioisótopos liberados es compleja, predominando [iodo-131](#) y [cesio-134](#) y [cesio-137](#). El primero no tiene una vida media larga (8 días), pero fue el responsable de los efectos más intensos, tanto por cantidad como por su acumulación en el tiroides. Los isótopos del cesio, sin embargo, pueden permanecer activos durante siglos.

Los efectos derivados de la propagación de la radiactividad por el viento, cadena alimentaria, etc... son difícilísimos de calcular, pero parece claro que se extienden a buena parte del planeta... y lo peor todavía no ha llegado, puesto que aún no se han manifestado todas las posibles consecuencias del accidente: tumores malignos de pulmón, pecho, etc... estos cánceres pueden tardar hasta veinte años en aparecer, como se observó en Hiroshima.

Diferencias entre Japón y Chernobyl

La cantidad de radiación liberada en Chernobyl supera en 200 veces la arrojada en Japón en 1945. Por otra parte, la comparación de los efectos en el organismo humano parecen arrojar tanto similitudes como diferencias en un caso y en otro. Entre otras razones, por las grandes diferencias en el tipo de radiación y el modo de exposición.

La única tasa de cáncer que parece haber aumentado de manera segura es la referente al cáncer de tiroides [Quastel, 1997; otros autores] en niños sobretodo, aunque se han detectado aumentos significativos (desde 1992) de leucemias y [cáncer de Wilms](#), en niños también, y tumores de riñón e hígado en adultos. Por otra parte, la frecuencia de malformaciones en neonatos y embriones ha aumentado considerablemente en algunas áreas extremadamente contaminadas [Lazjuk et al, 1993 y 1994].

Análisis Citogenéticos

Hay experimentos realizados sobre *likvidators* que muestran gran aumento en la tasa de aberraciones cromosómicas - concretamente dicéntricos y anillos- en linfocitos de sangre periférica aunque no encuentran variación en el [test de micronúcleos](#) [Slozina et al, 1997; Schevchenko et al, 1996]. Otro estudio sobre Chernobyl muestra que la capacidad de reparación del ADN en células de la sangre es afectada por la exposición prolongada a radiación; el autor propone un método de monitorización basándose en este resultado [Plappert et al, 1997].

En general, los resultados de los experimentos citogenéticos de Chernobyl no difieren excesivamente de otros estudios realizados con RI. Sin duda la conclusión más importante para nuestros fines que podemos extraer de este accidente (y la que justifica por sí sola este apartado) es que la radiación ionizante es un mutágeno de línea germinal en humanos [Dubrova et al, 1996]. ¿Cómo se dedujo? Analizando la tasa de mutación en el [DNA minisatélite](#) de familias residentes en áreas polucionadas por el accidente, con descendencia nacida en 1994. El grupo de control estaba compuesto por familias residentes en Gran Bretaña.

La ventaja de analizar este DNA es que está sujeto a una frecuencia de mutación espontánea como mínimo 1000 veces mayor que los genes que codifican para proteína (por eso se le conoce como *loci hipervariable*). De esta manera no se hace necesaria una gran cantidad de muestra y se obtiene mayor sensibilidad. El estudio comprobó que los hijos de los individuos irradiados mostraban una frecuencia de mutación doble a la del grupo control. Desafortunadamente no se pudo establecer la curva dosis-mutación, puesto que, entre otros factores esenciales (como el desconocimiento de las dosis exactas recibidas), la mecánica de actuación de la RI sobre el DNA minisatélite apenas es conocida.

Por otra parte, no es seguro qué tipo de radiación ha actuado preferentemente en este caso; si la aguda del I-131 o la crónica del Cs-137. Probablemente esta última, puesto que un estudio similar a este en supervivientes de Hiroshima mostró resultados negativos [Kodaira et al, 1995].

Bibliografía:

- Agents Actions Suppl 1982;11:179-201 Oxygen radicals. Michelson AM
- Circular informativa INFCIR/510 del 12 de Junio de 1996 del Organismo Internacional de Energía Atómica: Recapitulación de las consecuencias del accidente

- Environ Health Perspect 1994 Aug;102(8):656-667 Inconsistencies and open questions regarding low-dose health effects of ionizing radiation. Nussbaum RH, Kohnlein W
- Environ Health Perspect 1996 May;104 Suppl 3:493-496 Monitoring exposure to atomic bomb radiation by somatic mutation. Akiyama M, Kyoizumi S, Kusunoki Y, Hirai Y, Tanabe K, Cologne JB
- Environ Health Perspect 1996 May;104 Suppl 3:511-519 Genetic analysis of children of atomic bomb survivors. Satoh C, Takahashi N, Asakawa J, Kodaira M, Kuick R, Hanash SM, Neel JV
- Environ Health Perspect 1997 Dec;105 Suppl 6:1523-1527 Lessons learned from the study of immigrants to Israel from areas of Russia, Belarus, and Ukraine contaminated by the Chernobyl accident. Quastel MR, Goldsmith JR, Cwikel J, Merkin L, Wishkerman VY, Poljak S, Abdelgani A, Kordysh E, Douvdevani A, Levy J, Gorodisher R, Barki Y, Emerit I, Kramer G
- Environ Mol Mutagen 1997;30(2):153-160 Changes in the repair capacity of blood cells as a biomarker for chronic low-dose exposure to ionizing radiation. Plappert UG, Stocker B, Fender H, Fliedner TM
- Health Phys 1996 Jun;70(6):798-803 Radioepidemiology of the A-bomb survivors. Schull WJ
- Int J Radiat Biol 1993 Dec;64(6):645-650 DNA base damage generated in vivo in hepatic chromatin of mice upon whole body gamma-irradiation. Mori T, Hori Y, Dizdaroglu M
- Int J Radiat Biol 1995 Nov;68(5):497-508 Late effects of radiation on the human immune system: an overview of immune response among the atomic-bomb survivors. Akiyama M
- Int J Radiat Biol 1998 Jan;73(1):15-20 Cytogenetic signature for ionizing radiation. Lucas JN
- J Epidemiol 1996 Aug;6(3 Suppl):S95-S105 A long-term cohort study of the atomic-bomb survivors. Kodama K, Mabuchi K, Shigematsu I
- J Mol Biol 1995 Dec 1;254(3):372-380 Analysis of deletions induced in the genome of mammalian cells by ionizing radiation. Hutchinson F
- J Mol Med 1996 Jun;74(6):297-312 Cancer risk and oxidative DNA damage in man. Loft S, Poulsen HE
- Mutat Res 1988 Nov;202(1):203-208 In vivo mutant T cell frequency in atomic bomb survivors carrying outlying values of chromosome aberration frequencies. Hakoda M, Akiyama M, Hirai Y, Kyoizumi S, Awa AA
- Mutat Res 1988 Sep;201(1):39-48 Increased somatic cell mutant frequency in atomic bomb survivors. Hakoda M, Akiyama M, Kyoizumi S, Awa AA, Yamakido M, Otake M
- Mutat Res 1992 Feb;265(2):173-180 Frequency of mutant T lymphocytes defective in the expression of the T-cell antigen receptor gene among radiation-exposed people. Kyoizumi S, Umeki S, Akiyama M, Hirai Y, Kusunoki Y, Nakamura N, Endoh K, Konishi J, Sasaki MS, Mori T, et al
- Mutat Res 1994 Feb;316(1):49-58 Aneuploidy in somatic cells of in utero exposed A-bomb survivors in Hiroshima. Ohtaki K, Sposto R, Kodama Y, Nakano M, Awa AA
- Mutat Res 1995 Jul;329(2):183-196 Mutant frequency at the HPRT locus in peripheral blood T-lymphocytes of atomic bomb survivors. Hirai Y, Kusunoki Y, Kyoizumi S, Awa AA, Pawel DJ, Nakamura N, Akiyama M
- Mutat Res 1996 Jan;367(1):11-23 Role of induced genetic instability in the mutagenic effects of chemicals and radiation. Murnane JP
- Mutat Res 1996; 371: 29-34 Human cytogenetic consequences of the Chernobyl accident Schevchenko VA, Akayeva EA, Yeliseyeva IM, Yelisoa TV, Yofa EL, Nilova IN, Syomov AB, Burkart W
- Mutat Res 1997 Oct 6;379(2):121-125 Increased level of chromosomal aberrations in lymphocytes of Chernobyl liquidators 6-10 years after the accident. Slozina N, Neronova E, Kharchenko T, Nikiforov A
- Nature 1996 Apr 25;380(6576):707-708 High levels of genetic change in rodents of Chernobyl. Baker RJ, Van Den Bussche RA, Wright AJ, Wiggins LE, Hamilton MJ, Reat EP, Smith MH, Lomakin MD, Chesser RK
- Nature 1996 Apr 25;380:683-686 Human minisatellite mutation rate after the Chernobyl accident Dubrova YE, Nesterov VN, Nicolay GK, Ostapenko VA, Neumann R, Neil DL, Jeffreys AJ
- Radiat Res 1995 Jun;142(3):362-368 Radiation mutagenesis: the initial DNA lesions responsible. Ward JF
- Radiat Res 1995 Nov;144(2):160-169 Delayed effects of external radiation exposure: a brief history. Miller RW
- Radiat Res 1995 Nov;144(2):198-205 Clastogenic factors in the plasma of Chernobyl accident recovery workers: anticlastogenic effect of Ginkgo biloba extract. Emerit I, Oganessian N, Sarkisian T, Arutyunyan R, Pogosian A, Asrian K, Levy A, Cernjavski L
- Revista Integral, Abril 1996, nº 196
- Semin Cancer Biol 1993 Apr;4(2):85-92 Molecular biology of mutagenesis of mammalian cells by ionizing radiation. Hutchinson F
- Tsitol Genet 1996 Jul;30(4):15-19 The molecular mechanisms of the somatic effects of irradiation recorded in plants from the 10-km area around the Chernobyl Atomic Electric Power Station. Sosrochyns'kyi BV, Prokhnevs'kyi OI, Ruchko MV
- Wilson K, Walker J Practical Biochemistry 4th ed. Cambridge University Press.

Este artículo fue escrito hace más de una década y ha sido revisado antes de su republicación en 2014. Aun así, es posible que algunas referencias y conclusiones estén algo desfasadas.

Fuente <http://astropuerto.com/radiactividad-y-dano-genetico>